

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЕМ УГАРНЫМ ГАЗОМ

А. В. Бадалян, Г. Н. Суходолова, З. Н. Марупов, А. Н. Ельков

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва
Российская медицинская академия последипломого образования, кафедра клинической токсикологии, Москва

Changes in the Autonomic Nervous System in Patients with Carbon Monoxide Poisoning

A. V. Badalyan, G. N. Sukhodolova, Z. N. Marupov, A. N. Yelkov

N. V. Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow
Department of Clinical Toxicology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Цель исследования — изучение изменений функции вегетативной нервной системы (ВНС) у больных с отравлением угарным газом в зависимости от тяжести состояния. **Материал и методы.** Было изучено состояние ВНС у 114 человек в возрасте от 15 до 82 лет с отравлением угарным газом, находившихся на стационарном лечении в центре лечения острых отравлений НИИ СП им. Н. В. Склифосовского г. Москвы в 2004—2008 гг. Анализировались показатели кардиоинтервалографии в зависимости от тяжести состояния, наличия термических поражений кожи и верхних дыхательных путей, а также алкоголя в крови. **Результаты.** Выявлено, что в первые часы после отравления отмечается нарушение функции вегетативной нервной системы, что связано с развитием гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением активности ее симпатического отдела и снижением тонуса парасимпатического. Выраженность гиперсимпатикотонии зависит от степени тяжести отравления, наличия термического поражения верхних дыхательных путей и алкоголя в крови. Преобладание тонуса парасимпатического отдела ВНС свидетельствует о срыве адаптационно-компенсаторных механизмов и о вероятном неблагоприятном прогнозе отравления. **Заключение.** Метод кардиоинтервалографии рекомендуется для объективизации оценки тяжести отравления угарным газом. **Ключевые слова:** угарный газ, вегетативная нервная система, кардиоинтервалография, адаптационно-компенсаторные механизмы.

Objective: to examine changes in the autonomic nervous system (ANS) function in patients with carbon monoxide poisoning in relation to the condition severity. **Subjects and methods.** The ANS was studied in 114 patients aged 15 to 82 years with carbon monoxide poisoning who were treated at the N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, in 2004—2008. Cardiointervallographic readings were analyzed in relation to the condition severity, the presence of thermal damages to the skin and upper airway, and that of blood alcohol. **Results.** Within the first hours after poisoning, the function of the ANS was found to be impaired, which was associated with the development of hypersympathictonia caused by the increased activity of its sympathetic part and the decreased tone of the parasympathetic one. The magnitude of hypersympathictonia depends on the severity of poisoning, on the presence of thermal damages to the upper respiratory tract and that of blood alcohol. The preponderance of the tone of the ANS parasympathetic part suggests the disturbance of adaptive and compensatory mechanisms and the likely poor prognosis of the poisoning. **Conclusion.** Cardiointervallography is recommended for the objective evaluation of the severity of carbon monoxide poisoning. **Key words:** carbon monoxide, autonomic nervous system, cardiointervallography, adaptive and compensatory mechanisms.

Отравления угарным газом занимают важное место в структуре экзогенных интоксикаций химической этиологии. По данным Центра лечения острых отравлений НИИ СП им. Н. В. Склифосовского в последние годы они составляли 9,0% от общего количества госпитализированных больных, при этом летальность была 2,7%.

Актуальность исследований, направленных на совершенствование диагностики и лечения отравлений СО, связана с высоким риском смерти пострадавших, а также развитием инвалидизирующих осложнений у выживших. Традиционный критерий тяжести отравления

(уровень карбоксигемоглобина в крови) имеет незначительную диагностическую ценность для определения тяжести состояния, так как он быстро снижается, и его значение на момент поступления больного в стационар становится неинформативным.

В ответ на действие различных по виду и интенсивности повреждающих факторов в организме развивается комплекс изменений, называемый общим адаптационным синдромом как реакция на стресс. Ведущая роль в формировании стресса принадлежит вегетативной нервной системе (ВНС), объективная регистрация изменений которой может быть использована для составления оценки тяжести и прогноза заболевания [1, 2].

Цель работы — изучение изменений функции вегетативной нервной системы (ВНС) у больных с от-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Бадалян Амаяк Вазгенович
E-mail: drbadalian@mail.ru

Изменение показателей КИГ у больных с отравлением угарным газом в зависимости от степени тяжести ($M \pm m$)

Показатель	Значения показателей в группах			
	контрольная группа (n=15)	крайне тяжелая степень (n=18)	тяжелая степень (n=60)	среднетяжелая степень (n=36)
Мо, сек	0,723±0,048	0,57±0,03*	0,58±0,02*	0,63±0,03
АМо, %	27,30±8,10	41,75±2,87*	42,65±3,20*	36,31±2,3
ΔX , сек	0,153±0,03	0,070±0,002*	0,090±0,037*	0,083±0,009*
ИН, усл. ед.	122,7±26,2	1013,9±142,9*	998,5±134,0*	555,0±98,7*,**

Обозначения. Здесь и в табл. 2–4: Мо (мода) — наиболее часто встречающийся кардиоинтервал (сек); АМо (амплитуда моды) — удельный вес Мо в ритмограмме (%), вариационный размах; ΔX — разность между максимальной и минимальной величиной интервалов R-R (сек); ИН — индекс напряжения — интегральный показатель, вычисляемый по формуле: $ИН = АМо / (2 Мо \Delta X)$ (усл. ед.).

Примечание. * — статистически достоверное отличие показателя от такового в контрольной группе ($p < 0,05$ по Стьюденту); ** — статистически достоверное отличие показателей от такового в группе тяжелых отравлений.

равлением угарным газом в зависимости от тяжести состояния.

Материалы и методы

Нами было изучено состояние ВНС у 114 человек в возрасте от 16 до 80 лет с отравлением угарным газом, находившихся на стационарном лечении в центре лечения острых отравлений НИИ СП им. Н. В. Склифосовского г. Москвы в 2004–2009 гг. Все случаи отравлений относились к бытовым и были связаны либо с пожаром в жилых помещениях, либо с пребыванием пострадавших в гараже с работающим двигателем. В 3-х случаях отравление носило суицидальный характер. Наибольшее количество больных были в возрасте 41–50 лет (27,2%), наименьшее — в возрастных периодах до 20 лет (1,75%) и старше 70 лет (6,1%). Женщины составили 27,2% (31 больных), мужчины — 72,8% (83 больных).

При поступлении в стационар и на дальнейших этапах исследования пациенты были сгруппированы с учетом тяжести отравления по классификации Е. А. Лужникова [3] и исходного уровня расстройства сознания по шкале Глазго (оглушение, сопор, кома). При распределении больных ретроспективно учитывали степень нарушения сознания непосредственно при извлечении их из атмосферы с токсическими концентрациями СО (по сведениям из сопроводительного листа бригады скорой медицинской помощи). Уровень карбоксигемоглобина в крови определяли методом спектрофотометрии в видимой области [2].

В группу среднетяжелых отравлений включали пациентов с кратковременной утратой сознания на догоспитальном этапе и последующим восстановлением до оглушения-сопора с общемозговыми и психическими расстройствами при поступлении в стационар (9–14 баллов по шкале Глазго). В группу тяжелых отравлений СО были отнесены больные, у которых угнетение сознания до комы с выраженными расстройствами дыхания и гемодинамики, сохранялось к моменту поступления в стационар (6–8 баллов). Группу крайне тяжелых составили пациенты с угнетением сознания по шкале Глазго до 3–6 баллов.

По клиническому течению обследованные больные были крайне тяжелой — 17,5% (20 человек), тяжелой — 50,9% (58 человек) и среднетяжелой — 31,6% (36 человек) степени отравления.

Для исследования ВНС использовали популярный в токсикологии метод кардиоинтервалографии (КИГ). Для записи ЭКГ использовали аппарат Agilent PageWriter 200. В процессе исследования производили запись 100 последовательных кардиоциклов во 2-м стандартном отведении при скорости движения ленты 50 мм/сек. Оценку кардиоинтервалограмм осуществляли по методике Р. М. Баевского [2]. В результате анализа определялась Мо (мода) — наиболее часто

встречающийся кардиоинтервал (сек), АМо (амплитуда моды) — удельный вес Мо в ритмограмме (%), вариационный размах (ΔX) — разность между максимальной и минимальной величиной интервалов R-R (сек), индекс напряжения (ИН) — интегральный показатель, вычисляемый по формуле: $ИН = АМо / (2 Мо \Delta X)$ (усл. ед.). При этом Мо характеризует гуморальный канал регуляции, АМо — состояние активности симпатического отдела ВНС, ΔX — уровень активности парасимпатического звена, ИН — напряженность компенсаторных реакций организма или уровень централизации регуляторных механизмов.

Исходный вегетативный тонус оценивается следующим образом: эйтония характеризуется ИН, равным 30–90 усл. ед., ваготония — ИН меньше 30 усл. ед., гиперсимпатикотония — ИН более 160 усл. ед.

Исследование показателей ВНС осуществлялось при поступлении больного в клинику. Полученные результаты сравнивали с данными КИГ контрольной группы, в которую вошло 15 здоровых человек, и подвергались вариационно-статистической обработке.

Результаты и обсуждение

При поступлении в стационар у всех больных преобладала гиперсимпатикотония, обусловленная повышением активности симпатического отдела ВНС и снижением тонуса парасимпатического. Это характеризовалось увеличением значений показателей амплитуды моды (АМо), индекса напряжения (ИН), а также снижением вариационного размаха (ΔX). При этом, чем тяжелее было состояние больного, тем более выраженной была гиперсимпатическая реакция организма. Следует отметить, что у 3-х крайне тяжелых, 9-и тяжелых и 5-и среднетяжелых пациентов отмечался ваготонический эффект, вследствие чего вышеперечисленные показатели менялись в следующих пределах: уменьшалась АМо до 12–17% и ИН до 50,1–22,1 усл. ед, увеличивался ΔX до 0,28–0,32 сек. С началом инфузионной терапии, ингаляции кислорода и назначением симптоматического лечения у этих лиц в дальнейшем преобладала гиперсимпатикотоническая реакция. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Нами проведено сравнение показателей КИГ в зависимости от факторов, оказывающих влияние на тяжесть состояния. К таким факторам были отнесены: на-

Таблица 2

Изменение показателей КИГ у больных с тяжелым отравлением угарным газом в сочетании с термическим ожогом верхних дыхательных путей и кожных покровов ($M \pm m$)

Показатель	Значения показателей в исследуемых группах			
	общее число больных ($n=55$)	ожога нет ($n=20$)	ожог ВДП ($n=16$)	в том числе: ожог ВДП и кожных покровов ($n=8$)
Мо, сек	0,58±0,02	0,62±0,02	0,57±0,03	0,54±0,02
АМо, %	42,65±3,20	40,66±2,90	48,26±4,10*	48,85±3,95*
ΔX , сек	0,090±0,037	0,100±0,008	0,046±0,008*	0,041±0,001*
ИН, усл. ед.	998,5±134,0	737,08±131,8	1195,0±230,8*	1450,3±191,8*

Примечание. * — статистически достоверное отличие по сравнению с данными в группе больных без ожогов ($p < 0,05$ по Стьюденту).

Таблица 3

Изменение показателей КИГ у больных со среднетяжелым отравлением угарным газом в сочетании с термическим ожогом верхних дыхательных путей и кожных покровов ($M \pm m$)

Показатель	Значения показателей в исследуемых группах			
	общее число больных ($n=30$)	ожога нет ($n=19$)	ожог ВДП ($n=11$)	в том числе: ожог ВДП и кожных покровов ($n=6$)
Мо, сек	0,63±0,03	0,59±0,04	0,61±0,04	0,57±0,02
АМо, %	36,31±2,30	34,42±2,87	42,80±2,48	44,50±2,90*
ΔX , сек	0,083±0,009	0,095±0,009	0,046±0,009*	0,042±0,001*
ИН, усл. ед.	555,01±98,7	373,4±114,6	952,5±133,5*	1009,3±131,8*

Примечание. * — статистически достоверное отличие показателя от данных при отсутствии ожогов ($p < 0,05$ по Стьюденту).

Таблица 4

Изменение показателей КИГ у больных с тяжелым отравлением угарным газом в зависимости от концентрации этанола в крови ($M \pm m$)

Показатель	Значения показателей в исследуемых группах			
	этанола нет ($n=15$)	до 1 г/л ($n=10$)	1,0–2,0 г/л ($n=11$)	более 3,0 г/л ($n=11$)
Мо, сек	0,61±0,02	0,55±0,02	0,53±0,01	0,54±0,01
АМо, %	37,55±3,44	41,33±2,08	47,88±3,39**	44,87±3,30*
ΔX , сек	0,075±0,003	0,033±0,003*	0,044±0,008*	0,043±0,001*
ИН, усл. ед.	742,3±55,1	1163,5±54,9*	1230,7±176,5*	1312,07±51,1**
Концентрация этанола в крови, г/л	0	0,36±0,02	1,74±0,08	3,96±0,26
Концентрация этанола в моче, г/л	0	1,77±0,46	2,36±0,33	4,78±0,36
Баллы по шкале Глазго	—	11,0±2,0	9,3±0,9	7,22±1,0
Концентрация карбокси-гемоглобина в крови (%)	28,53±4,88	25,65±8,17	24,86±5,15	24,21±2,8

Примечание. Здесь и в табл. 5: * — статистически достоверное отличие показателя от такового в группе больных с отсутствием этанола в крови ($p < 0,05$ по Стьюденту); ** — статистически значимое отличие показателя от такового в группе больных с отсутствием этанола в крови ($0,05 < p < 0,1$ по Стьюденту).

личие ожога верхних дыхательных путей (ВДП), кожных покровов, а также алкоголя в крови (табл. 2).

Из представленной таблицы следует, что существует прямая зависимость между выраженностью гиперсимпатикотонии и наличием термического поражения верхних дыхательных путей и кожных покровов. У пациентов с ожогом ВДП и, особенно, в сочетании с ожогом кожных покровов отмечалось усиление гиперсимпатикотонии за счет увеличения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы и одновременного угнетения парасимпатического. Это проявлялось увеличением показателей АМо и ИН и снижением ΔX по сравнению с данными у больных без термического ожога. Обращало на себя внимание статистически достоверное повышение ИН, что свидетельствовало о выраженном напряжении компенсаторных механизмов при наличии термических поражений.

Подобная закономерность прослеживается и в группе больных, поступивших в среднетяжелом состоянии (табл. 3).

Большое значение в развитии клинических симптомов отравлений СО имеет наличие этилового алкоголя в крови. В 45 (39,5%) случаях пациенты были доставлены в состоянии алкогольного опьянения. В связи с этим были исследованы показатели КИГ в зависимости от концентрации этанола в крови. Полученные данные приведены в табл. 4.

Из таблицы следует, что при сочетанном воздействии угарного газа и этилового алкоголя у больных имела место гиперсимпатикотония, степень выраженности которой при соответствующей тяжести отравления зависела от уровня алкоголя в крови. С повышением концентрации этанола уменьшалась активность парасимпатического отдела вегетативной нервной сис-

Изменение показателей КИГ у больных со среднетяжелым отравлением угарным газом в зависимости от концентрации этанола в крови ($M \pm m$)

Показатель	Значения показателей в исследуемых группах		
	общее число больных ($n=30$)	этанола нет ($n=11$)	более 3,0 г/л ($n=11$)
Мо, сек	0,63±0,03	0,73±0,048	0,60±0,02
АМо, %	36,31±2,3	34,14±3,58	41,66±3,37*
ΔX, сек	0,083±0,009	0,093±0,003	0,058±0,001*
ИН, усл. ед.	555,0±98,7	436,5±65,89	768,6±147,31**
Концентрация этанола в крови, г/л		0	4,22±0,36
Концентрация этанола в моче г/л		0	4,92±0,54
Баллы по шкале Глазго	—	14,9±0,02	11,7±0,66*
Концентрация карбокси-гемоглобина в крови (%)		7,04±2,2	15,2±3,8

темы. Это проявлялось снижением показателя ΔX по сравнению со средними данными у больных, поступивших в тяжелом состоянии без наличия алкоголя в крови. Следует отметить, что одновременно отмечалась тенденция к увеличению активности симпатического отдела, что характеризовалось повышением АМо и ИН. Увеличение ИН также свидетельствовало о большем напряжении компенсаторных механизмов.

Полученные также данные говорят о том, что концентрации карбоксигемоглобина в крови в сравниваемых группах достоверно не отличались. Однако более выраженное угнетение сознания, оцениваемое по шкале Глазго, как видно, было связано с токсическим действием этанола при его концентрации в крови более 3 г/л.

Подобная закономерность прослеживается и у больных, поступивших в среднетяжелом состоянии. Следует отметить, что в данной группе основную часть составляли пациенты, у которых алкоголь не был обнаружен (11 человек), и у которых концентрация этанола превышала 3 г/л (10 человек). Полученные данные приведены в табл. 5.

Все вышеизложенное может свидетельствовать, что у больных с отравлением угарным газом, поступив-

ших в состоянии алкогольного опьянения, напряжение компенсаторных механизмов более выражено, чем без воздействия алкоголя.

Выводы

1. В первые часы после отравления угарным газом отмечается нарушение функции вегетативной нервной системы, что связано с развитием гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением активности ее симпатического отдела и снижением тонуса парасимпатического.

2. Выраженность гиперсимпатикотонии зависит от степени тяжести отравления, наличия термического поражения верхних дыхательных путей и уровня алкоголя в крови.

3. Преобладание тонуса парасимпатического отдела ВНС свидетельствует о срыве адаптационно-компенсаторных механизмов и о вероятном неблагоприятном прогнозе отравления.

4. Метод кардиоинтервалографии рекомендуется для включения в комплексную диагностику тяжести отравления угарным газом.

Литература

1. Воробьев И. И., Лаврентьев А. А., Суходолова Г. Н. Оценка степени тяжести и прогноз острых отравлений барбитуратами. Общая реаниматология 2005; 1 (2): 37–39.
2. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука; 1984.
3. Лужников Е. А. Клиническая токсикология. М.: Медицина; 1999.
4. Hantson P. Clinical application of poisons severity scoring systems. Clin. Toxicol. 2006; 44 (4): 410.

Поступила 30.10.09

<p>24–25 июня 2010 г. VIII Научно-практическая конференция «Безопасность больного в анестезиологии-реаниматологии» Москва, Россия www.infomedfarmdialog.ru</p>	<p>8–11 сентября 2010 г. XXIX ESRA Annual Congress Porto, Portugal www.esraeurope.org</p>
<p>28–29 августа 2010 г. Межрегиональная научно-практическая конференция Ассоциации анестезиологов-реаниматологов СЗО и ЦФО «Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии» Рыбинск, Россия www.anest-cfo.ru</p>	<p>10–13 октября 2010 г. 23rd Annual Congress ESICM Барселона, Испания www.esicm.org</p>
<p>5–8 сентября 2010 г. 32 Congress ESPEN Nice, France www.espen.org</p>	<p>17–19 ноября 2010 г. The 1st Russian National Congress of Hematologists & Transfusiologists Москва, Россия www.moscowtransfusion.com</p>
	<p>2–4 декабря Resuscitation 2010. The Guidelines Congress 2010 Porto, Portugal www.resuscitation2010.eu</p>